

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

N°

THÈSE 573

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Léon BENMUSSA

Né le 15 février 1909, à Souk-Ahras (Algérie)

Forme gastrique de la tétanie spontanée de l'adulte

Président de Thèse : M. BEZANÇON, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LIPSCHUTZ

4, PLACE DE L'ODÉON

1935

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Léon BENMUSSA

Né le 15 février 1909, à Souk-Ahras (Algérie)

Forme gastrique de la tétanie spontanée de l'adulte

ERRATA

Page 13, ligne 5, au lieu de « qui dépendant », lire :
« qui dépendent ».

Page 35, 3°, rétablir le texte comme suit :

Les sujets chez lesquels au cours de la tétanie aiguë apparaît toute une série de manifestations gastriques ou intestinales représentant des manifestations de tétanie au niveau des muscles lisses.

Page 47, ligne 19, au lieu de « autre spasme », lire :
« antre spasmé ».

Page 71, ligne 3, rétablir comme suit :

CHAPITRE II. — Observations personnelles de la
« forme gastrique pseudo-ulcéreuse de la tétanie
spontanée de l'adulte ».

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
	LOEPER.
	CARNOT.
Clinique médicale	CLERC.
	Marcel LABBE.
	LEREBoullet.
	NOBECOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encé- phale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	CUNEO.
Clinique des maladies infectieuses	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique chirurgicale	LENORMANT.
	TERRIEN.
Clinique ophtalmologique	MARION.
Clinique urologique	BRINDEAU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	PROUST.
Clinique gynécologique	OMBREDANNE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	RATHERY.
Clinique thérapeutique médicale	LEMAITRE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	Pierre DUVAL.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SERGENT.
Clinique propédeutique	BEZANCON.
Clinique de la Tuberculose	MATHIEU.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	HOVELACQUE.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.

II. — AGREGES EN EXERCICE

ID (Henri).Pathologie médicale.
 RD (Et.) ..Pathologie médicale.
 NPathologie médicale.
 RDHistologie.
 LAPathologie médicale.
 ALLIER ..Pathologie médicale.
 ONPhysique.
Urologie.
 RDParasitologie.
 NEL Bactériologie.
 UDART
 LAINES Pathologie chirurgicale
Physiologie.
 DHistologie.
 ENAUPathologie médicale.
 ENOto-rhino-laryngologie.
 RDPharmacologie.
 ENINAnatomie pathologique
 ONHygiène.
 E (Henri) ..Chimie biologique.
 MMEObstétrique.
 JEJOL ..Obstétrique.

MM.

LAROCHE (Guy)..Pathologie médicale
 LEMAIREPathologie expérimentale.
 LEVEUFPathologie chirurgicale.
 Mlle J. LEVYPharmacologie.
 LEVY-VALENSI ..Neurologie et Psychiâtrie.
 MOREAUPathologie médicale.
 MOULONGUET ..Pathologie chirurgicale.
 MOUQUINPathologie médicale.
 OBERLINGAnatomie pathologique.
 PETITDUTAILLISPathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE ...Médecine Légale
 PORTESObstétrique.
 RICHETPhysiologie.
 SANNIEChimie biologique.
 SENEQUEPathologie chirurgicale.
 TROISIERPathologie expérimentale.
 TURPINPathologie médicale.
 VIGNESObstétrique.
 WILMOTHPathologie chirurgicale

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

AVEPathologie chirurgicale.
 JETPharmacologie.
 LEY-BERT,Physiologie.

MM.

LEROUXAnatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIREParasitologie.
 ZIMMERNPhysique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE ..		BROCQ	
AUBERTIN		CADENAT	
BRULE		GATELLIER	
CHABROL		HEITZ-BOYER ...	
CHIRAY		MOURE	
DONZELOT		QUENU	
DUVOIR		SCHWARTZ	
LIAN		VELTER	
PASTEUR-VALLE			
RY-RADOT			
SEZARY			

MM.	
ECALLE	} Clinique obstétricale.
GUENIOT	
LE LORIER	
LEVY-SOLAL	
METZGER	

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLE	Puériculture.
FREY	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798 l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

A MON PÈRE

A qui je dois tout, pieux hommage de
ma profonde reconnaissance et de
mon grand amour filial.

A MES FRÈRES ET SŒURS

A MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A. M. le Professeur BEZANÇON

Professeur de clinique à l'hôpital Laennec

Qui a bien voulu accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici un témoignage de notre gratitude et de notre respectueux dévouement.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

- M. le professeur BEZANÇON
- M. le professeur SERGENT
- M. le professeur DELBET
- M. le professeur SCHWARTZ
- M. le professeur LEMIERRE
- M. le professeur GUILLAIN
- M. le professeur LEMAITRE
- M. le professeur MARION
- M. le professeur MILIAN
- M. le professeur CLAUDE
- M. le professeur TERRIEN
- M. le docteur HALBRON
- M. le docteur LEVY-SOLAL
- M. le docteur WEIL-HALLE

A mon Maître M. le docteur HALBRON

Médecin de l'Hôtel-Dieu

Qui nous a toujours guidé de ses conseils. Qu'il veuille bien trouver dans ce modeste travail l'expression de notre reconnaissance et de notre affectueux dévouement.

A mon ami le docteur MAMOU
Chef de clinique à l'hôpital Broussais,

Qui nous a inspiré le sujet de ce travail, en hommage des plus affectueux.

A mon cousin et ami, le docteur S. BENMUSSA

En témoignage de mon attachement.

INTRODUCTION

Les troubles digestifs au cours de la tétanie ont été recherchés depuis longtemps. De nombreux auteurs ont étudié cliniquement et radiologiquement les manifestations gastro-intestinales au cours de la crise de tétanie ; mais les manifestations objectives sont rares.

A côté de ce premier groupe de faits, plusieurs auteurs ont été frappés des rapports entre des affections digestives et des manifestations de tétanie des membres.

On désigne actuellement sous le nom de tétanie gastrique, une complication survenant au cours des périodes avancées de certaines sténoses pyloriques, de certains états d'inanition.

Le but de notre thèse n'est pas de reprendre à nouveau l'étude maintes et maintes fois décrite de cette tétanie gastrique ; nous voulons décrire dans notre travail *une deuxième série de manifestations, qui peuvent donner le change avec un ulcère de l'estomac ou une lithiase biliaire.*

Cette forme diffère de la précédente *en ce que les manifestations digestives sont très nettement se-*

conduires aux manifestations de tétanie des membres.

Nous étudierons donc dans notre thèse :

1° Un rappel de la tétanie dite gastrique classiquement connue ;

2° Les observations cliniques sur lesquelles nous basons et que nous avons étudiées avec notre ami Mamou, chef de clinique de M. le professeur Sergent ;

3° Les observations analogues publiées à l'étranger et en France ;

4° Les caractères cliniques de cette nouvelle forme de tétanie de l'adulte, **que nous** nous proposons de dénommer « *forme gastrique pseudo-ulcéreuse de la tétanie spontanée de l'adulte* » ;

5° Son diagnostic différentiel avec les affections hépato-digestives qu'elle peut simuler ;

6° Sa pathogénie et enfin sa thérapeutique.

CHAPITRE PREMIER

TÉTANIE GASTRIQUE CLASSIQUE

(Aperçu clinique et pathologique)

Envisageons tout d'abord la *tétanie gastrique connue classiquement* :

Dans le groupe des tétanies de l'adulte, on a isolé des tétanies secondaires, qu'on désigne sous le nom de *tétanies gastriques*, qui dépendant de processus gastro-intestinaux, et particulièrement des sténoses pyloriques.

Les classiques qui les ont bien décrites, les considèrent comme des raretés cliniques : cela est vrai pour les formes à symptomatologie complète.

Bonorino Udaundo (11) en rapporte plusieurs observations, parmi lesquelles nous notons celle d'un homme présentant la symptomatologie classique d'un ulcère duodénal avec réaction orificielle intermittente et jointe à l'exacerbation de ces signes digestifs, une tétanie partielle ayant avec eux une corrélation intime. Ces phénomènes d'hyperexcitabilité nerveuse qui existent lorsque le malade présente des signes

pyloriques, et que l'on peut reproduire par les épreuves d'hyperventilation pulmonaire, disparaissent avec l'intervention chirurgicale, qui rétablit le transit gastro-intestinal normal.

Depuis les premières observations publiées par Neumann en 1861, et Kusmaul en 1869, qui signalent déjà ses caractères et son allure générale, les statistiques publiées jusqu'à ce jour par les auteurs sont peu nombreuses.

Ainsi, Gumprecht, jusqu'en 1897, ne recueille que 40 cas dans sa littérature ; Hirschberg 50 cas jusqu'en 1919 ; et la statistique d'Edwards, la plus complète, cite une série de 101 malades présentant cette complication.

En France, Bouveret et Devic (12), en 1892, lui consacrent un important mémoire, où ils invoquent déjà, dans la pathogénie de cette nouvelle affection, les agents toxiques produits et résorbés par l'estomac. Grâce aux multiples travaux parus depuis, la physiologie clinique, les causes, la thérapeutique de cette variété de tétanie ont été bien établies. On sait actuellement que, si la forme généralisée de cette tétanie est rarement réalisée, par contre ses formes frustes semblent fréquentes, quand on les recherche systématiquement au cours des dyspepsies douloureuses, de certains ulcères de l'estomac, particulièrement émétisants.

Dans une clinique remarquable, consacrée à la tétanie gastrique, faite à l'hôpital de la Charité, Bonorino Udaundo a bien insisté sur la fréquence de ces formes latentes, et en donne un remarquable aperçu clinique.

Pour cet auteur, les manifestations cliniques de la tétanie gastrique sont semblables à celles des convulsions tétaniques habituelles. Les accès sont généralisés ou partiels. Les formes localisées sont les plus fréquentes. Elles se limitent aux membres supérieurs ou inférieurs, avec certaine prédilection pour les muscles fléchisseurs. Les formes généralisées, qui en plus des extrémités, envahissent la face, le cou, le tronc, revêtent une extrême gravité. Lorsque le diaphragme est atteint, elles provoquent habituellement la mort. En même temps que les convulsions, apparaissent une série de manifestations concomitantes, telles que les vomissements incoercibles, une dyspnée intense, du myosis avec parésie photomotrice, du hoquet, de la tachycardie avec hypotension et des phénomènes cérébraux qui se traduisent par de l'obnubilation intellectuelle, du délire, de la céphalée, le coma, etc.

Les accès périodiques qui, dans les cas bénins, sont habituellement séparés par des espaces de temps prolongés, peuvent être provoqués par les manœuvres classiques de Trousseau, Chvostek.

Cependant, l'auteur attire l'attention sur le fait que les deux principaux signes (excitation des troncs nerveux ou des paquets vasculaires) peuvent ne pas être suivis de crises de tétanie franches, qui sont propres aux formes parathyroïdiennes.

Par l'épreuve de l'hyperpnée, il est possible d'obtenir une attaque de tétanie au bout de dix à quinze minutes. La tétanie digestive a des rapports avec la périodicité des vomissements; ils sont la cause initiale des crises spontanées; il n'est pas étonnant qu'ils soient précédés par des symptômes prémonitoires : angiospasmes périphériques se traduisant par des paresthésies des membres, perturbations viscérales ou sensorielles, crises sudorales, bronchorrhées ou bronchotétanie de Curshman analogues aux réactions habituelles dans les formes de tétanie de l'adulte.

Ainsi, la gastrotétanie, dans sa symptomatologie somatique, s'éloigne peu des autres convulsions périodiques ayant une autre étiologie.

La lésion causale, en provoquant son apparition, ne lui imprime pas des caractères cliniques définis pour l'individualiser.

Quant à la pathogénie de cette tétanie, après les premières hypothèses de Kusmaul, qui l'attribue à une déshydratation du sang, en se basant sur la constatation que, dans certaines conditions, les grandes pertes de liquides subies par l'organisme sont suscep-

tibles de donner des symptômes semblables à ceux de la tétanie; la théorie de l'auto-intoxication par des agents toxiques produits et résorbés par l'estomac a été soutenue par Bouveret et Devic (1892) et d'autres nombreux auteurs. Cassaet et Angistrou se montrent aussi partisans de la théorie toxique; mais ils inclinent à l'hypothèse que la substance déterminée agirait sur les parathyroïdes.

La gastro-tétanie, s'accompagnant d'alcalose, révélée par une augmentation des bicarbonates du sang, Mac Callum et ses collaborateurs l'attribuent à l'élimination constante de suc gastrique avec son acide chlorhydrique, produisant une diminution des chlorures du plasma et, comme conséquence, une augmentation de la réserve alcaline qui atteint sa limite extrême. Howland et Mariot, Kramer et Tisdall attribuent un rôle prépondérant à l'hypocalcémie.

Récemment, Dorlencourt, Mlle Spanien et M. Lesdoquoy, dans le service du Professeur Marfan, ont confirmé que « l'hypocalcémie est la règle dans la diathèse spasmodique de la première enfance, quand existent des manifestations spontanées, tandis qu'elle est faible ou elle fait défaut dans les cas de tétanie latente ».

C'est le calcium ionisé, peu abondant dans les cas d'alcalose, qui est cause des contractures; il agit en modérant les influx moteurs.

Dans la tétanie gastrique, comme le dit Coste, le calcium ionisé descend par le seul fait que s'élève la réserve alcaline.

Cependant, on a rencontré des hypocalcémies considérables chez des sujets n'ayant aucune manifestation tétanique.

Cade, Bouchut et Morenas accordent une importance dans la pathogénie de la tétanie digestive à l'insuffisance hépatique, en se basant sur l'indicanémie constatée dans les cas servant de base à leur étude.

Dans la clinique remarquable, dont nous avons parlé plus haut, Bonorino Udaundo, avec Mac Callum, établit les différences qui permettent de séparer la tétanie gastrique de la parathyroïdienne.

1° Le lactate de calcium a des effets temporaires sur les convulsions de la tétanie gastrique et non dans les tétanies secondaires à la parathyroïdectomie.

2° La calcémie diminue de façon appréciable dans les tétanies parathyroïdiennes.

3° Les chlorures du plasma sanguin décroissent dans la première, ayant comme conséquence une augmentation de la réserve alcaline; et pas dans la seconde.

4° Les mouvements convulsifs sont différents : rigidité marquée et tachypnée dans la tétanie para-

thyroïdienne et absence ou signes peu marqués dans la tétanie gastrique.

5° L'action préventive du chlorure de sodium est plus marquée dans les convulsions de la gastrotétanie que dans celles des parathyroïdes.

Le pronostic de la tétanie est toujours sérieux, spécialement dans les formes généralisées. Dans les formes partielles avec le simple traitement médical : injection de chlorure de sodium ou de chlorure d'ammonium, on obtient de bons résultats. Cependant le traitement de choix reste l'intervention qui, seule, permet d'enlever l'obstacle sténosant.

En résumé, nous voyons que la tétanie gastrique apparaît, fait qu'il importe d'emblée de souligner, comme une affection secondaire, véritable complication, étroitement liée à l'affection digestive, apparaissant quand s'établit l'obstacle sténosant et disparaissant après l'intervention chirurgicale.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS PERSONNELLES DE LA « FORME GASTRIQUE PSEUDO-ULCÉREUSE DE LA TÉTANIE SPONTANÉE DE L'ADULTE »

Dans ce chapitre, nous relaterons les observations qui ont été le point de départ de ce travail.

OBSERVATION I. (personnelle) (1)

Madame L..., âgée de 31 ans, entre à l'Hôpital Broussais, salle Potain, dans le service de notre Maître, Monsieur le Professeur Sergent, le 2 mai 1934, pour des douleurs gastriques.

1° *Troubles dyspeptiques.* — Le début des troubles actuels remonte à un an environ. La malade raconte qu'elle ressent par périodes, des douleurs térébrantes du creux épigastrique, avec irradiations dans le dos, survenant deux à trois heures après les repas, et durant une demie-heure à une heure; peu calmées par l'injection d'alcalins, elles s'accompagnent quelquefois de vomissements survenant deux heures après les repas, vomissements alimentaires qui n'amènent aucune sédation. Ces troubles dyspeptiques surviennent par crises durant quelques jours, parfois même un à deux mois, pendant lesquelles s'établit une dénutrition importante.

(1) L'observation a été publiée par MM. Mamou et Abaza. Nous avons pu revoir la malade et l'étudier à nouveau.

et entre lesquelles existe une accalmie complète avec reprise de l'appétit et amélioration de l'état général.

L'alternance de ces poussées douloureuses et des périodes d'accalmie a fait penser, dans différents services hospitaliers où cette malade a séjourné, à l'existence probable d'un *ulcus gastrique*, d'autant plus qu'une radiographie, pratiquée à l'Hôpital Cochin, aurait montré, nous dit la malade, une petite encoche sur le pylore. Différents traitements ont été préconisés, sans aucun succès pendant la période douloureuse. Les alcalins, les pansements gastriques, la belladone, le bromure, ainsi que le régime lacté strict n'ont nullement amélioré la malade. Bien au contraire, les crises douloureuses semblent actuellement plus fréquentes, et c'est au cours de l'une d'elles que la malade s'est décidée à entrer à l'Hôpital, Broussais.

2° *Tétanie*. — Un deuxième point, sur lequel Madame L..., attire elle-même l'attention, c'est la sensation de fourmillements, d'engourdissements des doigts qu'elle éprouve au moment des douleurs gastriques, surtout quand celles-ci ont été particulièrement vives. Parfois, nous dit-elle, « j'ai la sensation que mes poignets se tordent et que mes doigts deviennent raides ».

Par moments même, elle a été prise de raideur généralisée avec tremblement.

Nous faisons alors préciser par la malade la date d'apparition et le caractère de ces crises de contracture, étiquetées « crises nerveuses ».

Fait essentiel, ces phénomènes de raideur remontent à trois ans environ, et sont donc survenus bien avant toute manifestation dyspeptique. La malade est absolument formelle sur ce point.

La première crise s'est manifestée à l'occasion d'un bain dans une piscine, elle a duré 10 minutes environ, les mains sont devenues raides, mais il n'y a eu ni raideur des jambes, ni convulsions, ni perte de connaissance.

La deuxième crise est survenu un an après, au moment des règles, après une contrariété. La crise a été plus intense;

« les mains et les pieds étaient crispés ». Il n'y a eu ni chute, ni perte de connaissance.

Une troisième, intense aussi, est survenue il y a quelques mois *après une crise douloureuse gastrique*. La malade est tombée à terre, ses mains et ses pieds étaient contracturés, sa tête s'est rejetée en arrière, ses yeux se sont révulsés en haut et en dehors, un tremblement généralisé l'a prise, et la crise a duré plus d'un quart d'heure.

En somme, les phénomènes de contracture se manifestent depuis trois ans, les symptômes dyspeptiques depuis un an.

Antécédents. — Ils sont intéressants à connaître. A part une fièvre typhoïde bénigne contractée à l'âge de 21 ans, l'enfance et l'adolescence ne présentent rien de particulier. Par contre, *depuis l'âge de 21 ans*, la malade a subi une série de privations et a vécu avec une hygiène déplorable.

Découpeuse dans une usine, elle passait, nous dit-elle, toutes ses journées dans un local fort sombre où ne pénétrait jamais la lumière du jour et où elle travaillait constamment, été comme hiver à la lumière électrique. Tous les dimanches la malade restait enfermée chez elle, dans un véritable taudis, et si parfois il lui arrivait de sortir, elle se rendait dans un « bal musette » également fort peu éclairé.

Pendant toute cette période, et jusqu'à présent, notre malade a été fréquemment privée de nourriture; celle-ci se composait souvent uniquement de « cafés crème et de pommes frites », et pendant des mois la malade ne mangeait ni viande, ni légumes verts, ni fruits.

Depuis son mariage, il y a six ans, sa vie n'a point changé. Il y a 4 ans, elle a eu une petite fille à terme qu'elle a allaitée au sein pendant un mois, mais qui a été atteinte ensuite de *vomissements répétés étiquetés vomissements par pylorospasme à l'Hôpital des Enfants Malades*.

Examen général. — On se trouve en présence d'une malade d'aspect relativement floride. L'examen clinique du tube digestif ne montre qu'une légère sensibilité de la ré-

gion épigastrique. Le foie et la rate sont normaux. Rien à noter du point de vue pulmonaire et cardiaque.

Les reflexes tendineux sont particulièrement vifs, les pupilles réagissent bien; les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

EXAMEN ENDOCRINIEN

1° *Parathyroïdes* — On trouve, par intermittences, un *signe de Chvosteck* bilatéral, ainsi que le *signe de Trousseau*.

L'épreuve de l'hyperpnée, rend manifestes, au bout de trois minutes, ces deux symptômes.

Si cette épreuve est poursuivie cinq minutes, une *crise de tétanie typique* s'établit et la malade accuse alors, presque aussitôt, une douleur épigastrique particulièrement vive avec irradiations dans le dos, et s'accompagnant d'une sensation d'angoisse.

L'injection intra-veineuse de 1 gr. de chlorure de calcium *fait disparaître immédiatement la crise ainsi que la douleur*.

L'examen oculaire pratiqué à l'aide de la lampe à fente par le Docteur Favory, ne montre pas de *cataracte endocrinienne*.

Il n'existe aucune calcification métastatique, aucune fracture, aucune décalcification osseuse à la radiographie.

2° *Thyroïde*. — Le corps thyroïde est normal à la palpation. Il n'existe ni tremblement, ni exophtalmie. Le pouls est à 80, le réflexe oculo-cardiaque à 72; le métabolisme basal, pratiqué par le Docteur Thiébaut, montre cependant une augmentation de 24,32 au-dessus de la normale.

3° *Ovaires*. — Régulée tardivement à 17 ans. Depuis cette époque les règles sont régulières. Les organes génitaux paraissent normaux au toucher vaginal.

4° *Examen interférométrique*. — Que M. Girard, chef de laboratoire aux Enfants Malades, a bien voulu pratiquer, a montré un dysfonctionnement ovaro-hypophysaire, *mais surtout parathyroïdien*.

EXAMEN RADIOSCOPIQUE

1° *Avant la crise de tétanie.* — Après ingestion de bouillie barytée, l'estomac apparaît sous l'écran *ptosé*, affleurant la crête iliaque, et *atone*, ne présentant que de très rares contractions. Ce n'est qu'au bout de 20 minutes qu'on observe un à deux passages duodénaux.

2° *On provoque une crise de tétanie.* — Après épreuve de l'hyperpnée; l'examen radioscopique montre alors une *transformation surprenante de la motricité gastro-intestinale*. Il existe alors une *hyperkinésie gastrique* importante. Les contractions sont brusques, rapprochées, actives, l'estomac semble se fragmenter, on observe de nombreux passages duodénaux; l'*hyperkinésie intestinale* est, elle aussi, manifeste et la bouillie barytée progresse très rapidement dans les anses intestinales.

3° *On pratique alors une injection intra-veineuse de 1 gr. de chlorure de calcium.* — La crise de tétanie cesse immédiatement et sous l'écran radioscopique, on observe l'arrêt du péristaltisme gastro-intestinal, et le retour à l'atonie gastrique initiale.

Notons en outre que des examens radiographiques en série de l'estomac et du duodénum, *n'ont montré aucune déformation ni encoche anormale.*

EXAMENS DE LABORATOIRE

1° *Selles normales*; réaction de Meyer et Weber négatives.

2° *Le tubage* montre une chlorhydrie normale.

3° *La formule sanguine* est également normale.

4° *Azotémie* 0 gr. 40.

Cholestérinémie 2 gr. 50.

5° *Urines* : urée 9 gr. 75; phosphates 1 gr. 06; chlorures 8 gr. 07; ammoniacque 0 gr. 75; Ca dans les urines 0 gr. 14.

6° Les examens suivants ont été pratiqués par M. Lesure que nous remercions de son obligeance.

Avant la crise de tétanie :

Calcémie totale 0 gr. 130

Calcium ionisé 0 gr. 026

(Normalement 0 gr. 095 à 0 gr. 110 pour la calcémie totale).

(Normalement 0 gr. 022 à 0 gr. 028 pour le calcium ionisé).

R.A. à 18,50

P.H. 7,27

Pendant la crise de tétanie : calcémie totale 0 gr. 172.

» ionisée 0 gr. 030.

R.A. 42,4

P.H. 7,38

Nous n'avons pas pu, malheureusement, pratiquer l'examen de la *chronaxie*, notre malade s'étant refusée à subir cette recherche.

Evolution et traitement

1° Nous injectons, par voie *intraveineuse* à notre malade 1 gr. de chlorure de calcium, au moment d'une crise douloureuse. La douleur s'arrête immédiatement, quel que soit le moment où nous pratiquons cette injection.

Cette épreuve répétée à plusieurs reprises se révèle absolument constante.

2° Nous soumettons alors la malade au traitement, par voie buccale, par le chlorure de calcium, à raison de 5 gr. par jour, et par l'érgostérine irradiée, à raison de 6 milligrammes par jour. Ce traitement entrepris depuis le début d'une crise douloureuse, fait avorter celle-ci.

Depuis ce traitement, les douleurs, les vomissements ont complètement rétrocedé.

Une observation, plus longue de quelques mois au moins permettra de s'assurer s'il ne s'est pas agi d'une accalmie spontanée.

En résumé, chez une femme de 31 ans se plaignant de douleurs gastriques survenant deux heures après les repas, s'accompagnant fréquemment de

vomissements et évoluant par crises séparées par des périodes d'accalmies, on porte le diagnostic d'*ulcus gastrique*, d'autant plus qu'une radiographie de l'estomac semble montrer une encoche pylorique.

En réalité, plusieurs radiographies de contrôle que nous pratiquons ne montrent aucune modification gastro-duodénale.

La malade, en outre, attire elle-même l'attention sur une sensation d'engourdissement, de crampes, de raideur des doigts, apparaissant au moment des paroxysmes douloureux épigastriques. Par périodes, elle est sujette à des crises de raideur débutant par les extrémités et gagnant progressivement les membres et les muscles du cou. Ces crises, étiquetées « crises nerveuses », sont facilement reproduites par l'épreuve de l'hyperpnée et apparaissent liées à une *tétanie généralisée typique*, dont nous retrouvons par ailleurs les signes électriques d'hyperexcitabilité neuro-musculaire.

Point essentiel sur lequel la malade est formelle : ces crises de tétanie ont précédé d'au moins deux ans les manifestations dyspeptiques actuelles.

Tels sont les faits. Quel diagnostic porter en présence d'un tel tableau clinique ?

La première hypothèse que nous avons envisagée était celle d'une tétanie survenue à titre de complica-

tion au cours de l'évolution d'un ulcère pylorique, c'est-à-dire d'une *tétanie gastrique*.

En réalité, ni les signes radiologiques, ni les examens complémentaires (tubage, examen des selles) ne cadraient avec le diagnostic d'ulcus posé précédemment dans un service hospitalier. Surtout quand on précisait l'interrogatoire, il était facile d'établir que la *tétanie* avait précédé de longtemps les manifestations dyspeptiques.

Le diagnostic de *tétanie gastrique* ne pouvait donc se soutenir.

Nous nous sommes demandé alors si les troubles dyspeptiques n'avaient tout de même pas une corrélation avec la *tétanie* de cette malade et s'il ne s'agissait pas de troubles gastriques pseudo-ulcéreux au cours d'une *tétanie spontanée*; en d'autres termes, si l'on ne pouvait pas envisager l'hypothèse d'une *tétanie de l'adulte avec participation gastrique*.

Plusieurs arguments cliniques, radiologiques, thérapeutiques, militent en faveur de cette hypothèse.

a) L'ordre *chronologique* des symptômes, *tétanie* en premier, phénomènes gastriques en second; la *coexistence* fréquente des crises douloureuses et des crises de raideur des extrémités. Celles-ci n'apparaissent-elles pas souvent, comme y insiste notre malade, au moment du maximum des paroxysmes douloureux ?...

b) La reproduction expérimentale de la tétanie par l'épreuve de l'hyperpnée réveille en même temps les manifestations douloureuses épigastriques. L'injection intraveineuse de chlorure de calcium fait disparaître immédiatement douleurs et raideurs.

c) En dehors même de toute crise de tétanie, l'injection intraveineuse de 1 gr. de chlorure de calcium, pratiquée en pleine crise douloureuse épigastrique, amène instantanément la sédation de la douleur; alors que celle-ci n'est calmée ni par les alcalins, ni par le bromure, ni par la belladone.

d) Sous l'écran radioscopique, au moment de la crise de tétanie, on observe une hyperkinésie gastro-intestinale intense, qui contraste franchement avec l'atonie gastro-intestinale constatée avant la crise.

L'injection intraveineuse de chlorure de calcium, en même temps qu'elle arrête la crise de tétanie, fait disparaître immédiatement l'hyperkinésie gastro-intestinale.

e) Enfin, sous l'action du traitement par le chlorure de calcium et par l'ergostérine irradiée, les crises douloureuses et les crises de tétanie n'ont plus reparu. Ce dernier argument n'aura certes de valeur absolue qu'après plusieurs mois d'observation.

Ces différents arguments nous montrent donc qu'il existe un rapport étroit entre les crises de tétanie et les manifestations dyspeptiques de notre

malade puisqu'on peut, à volonté, reproduire les deux ordres de symptômes par l'épreuve de l'hyperpnée et qu'on peut les faire disparaître par l'injection intraveineuse de chlorure de calcium. En outre, la radioscopie nous montre la signification des symptômes douloureux épigastriques qui paraissent nettement en rapport avec une hyperkinésie gastrique.

Cette observation nous semble donc apporter la *preuve pour ainsi dire expérimentale de l'existence de la participation gastrique au cours de la tétanie spontanée*. Elle nous montre, d'une manière irréfutable, les relations de cause à effet entre certains troubles dyspeptiques pseudo-ulcéreux et la tétanie.

Remarquons, en outre, quelques particularités de notre observation, que nous révèlent les examens de laboratoire.

Contrairement à ce qu'il est classique de trouver au cours de la tétanie, la calcémie est ici augmentée à 0 gr. 130. De pareils faits, quoique rares, ne semblent pas exceptionnels et nous citerons particulièrement l'observation récente de Decourt (3) dans laquelle la calcémie était de 0 gr. 132. Comme dans notre cas également, il n'y avait pas d'alcalose. Ces différents résultats, confrontés avec les succès remarquables et immédiats de la médication calcique chez notre malade, montrent combien il paraît actuellement illusoire de baser une conduite thérapeutique sur les

chiffres fournis par la calcémie. Nos méthodes de dosage semblent encore bien imparfaites et, de plus, le calcium du sang pourrait ne pas refléter sûrement les troubles intimes du métabolisme des tissus neuro-musculaires.

Un autre point intéressant est fourni par l'examen *interférométrique*, qui a révélé dans notre cas un dysfonctionnement ovaro-hypophysaire, mais surtout *parathyroïdien*, ce qui semble cadrer avec les constatations chimiques.

Il paraît, en effet, vraisemblable que l'insuffisance parathyroïdienne intervienne dans la tétanie de notre malade; de plus les privations de soleil, de nourriture et surtout d'aliments frais, que notre malade a subies pendant de nombreuses années, peuvent également avoir joué un rôle, sinon exclusif, du moins adjuvant.

OBSERVATION II (1)

D..., âgé de 45 ans, comptable, entre à l'hôpital Broussais, salle Corvisart, le 15 janvier 1935 pour douleurs articulaires.

Antécédents. — En 1921, à 21 ans, le malade est atteint d'une crise de R.A.A. franc avec atteinte des grosses articulations, hyperthermie à 40° et regressant sous l'influence du salicylate de soude.

(1) Cette observation est l'objet d'une publication sur la *Gazette des Hôpitaux* de 1935, de MM. Emile Sergent, Mamou et Debray. Nous avons pu également revoir le malade et étudier certaines particularités cliniques et radiologiques.

La même année, on note une scarlatine, qui évolue sans complications.

En 1914, blennorragie compliquée d'orchite gauche.

Après ces premiers épisodes morbides on peut diviser l'histoire de la maladie actuelle en trois syndromes.

a) *Syndrome de cholécystite chronique.* — En 1914, pour la première fois, l'attention est attirée sur la vésicule biliaire.

Après une période de malaise général et de troubles digestifs, un ictère par rétention fait son apparition et va durer près de six mois, avec alternatives de subictère et d'ictère plus foncé. Mais il ne s'accompagne ni de douleurs ni de fièvre ; on pense, malgré ces signes négatifs, à la possibilité d'un ictère lithiasique.

En 1924, première crise douloureuse de l'hypocondre droit ayant tous les caractères d'une violente colique hépatique avec irradiations dorsales et à l'épaule et vomissements bilieux.

M. Félix Ramond, qui examine alors le malade, pense à la possibilité d'une cholécystite lithiasique compliquée de péricholécystite.

De 1924 à 1926, les crises douloureuses sont subintrantes, puis une accalmie de 2 ans se produit.

En 1928, premier séjour du malade dans le service de M. le professeur Sergent, à la Charité, pour une crise douloureuse analogue à celle de 1924. On note alors un plastron douloureux de la région vésiculaire, qui cède peu à peu à la glace.

De 1928 à 1929, le malade a 4 ou 5 crises par an. L'intervention chirurgicale qu'on lui conseille est refusée. Du reste, dès cette période, on note une accalmie et un espacement des crises.

b) *Syndrome de rhumatisme psoriasique.* — 1° *Le psoriasis.* — C'est en plein ictère, en août 1914, qu'apparaît la première poussée de psoriasis. Il s'agit d'éléments typiques aux coudes, aux genoux, au cuir chevelu, qui durent quel-

ques mois, puis s'atténuent. Depuis cette époque, le psoriasis a une évolution parallèle à celle de la cholécystite chronique. Au cours de chaque crise douloureuse de l'hypocondre droit, apparaît une poussée éruptive, qui disparaît après quelques jours. Malgré de très nombreux traitements par voie externe et par voie interne, le psoriasis ne disparaît pas et ses recrudescences, fait que le malade souligne, coïncident strictement avec les épisodes douloureux de la lithiase.

2° *Le rhumatisme.* — En 1918, le malade ressent quelques arthralgies aux genoux, dont la durée est courte. Cinq à six ans après, ces arthralgies deviennent plus vives et subintrantes. Elles gênent l'activité du malade et s'accompagnent de raideur des genoux. Les doigts sont pris à leur tour, puis les hanches. L'attitude est depuis lors courbée en avant, et la marche, difficile, exagère les arthralgies.

c) *Syndrome de tétanie spontanée.* — Depuis quelques mois, le malade est atteint de symptômes nouveaux, qu'il décrit de la manière suivante :

Brûsquement, sans aucun horaire fixe, il ressent une crampe épigastrique particulièrement vive, qui s'accompagne d'une certaine gêne respiratoire. A aucun moment, il n'existe de vomissements. Quand cette douleur atteint son maximum, soit 3 à 4 minutes après le début, les doigts du malade se fléchissent, se raidissent et prennent l'aspect classique de la main d'accoucheur. La contracture s'étend ensuite aux avant-bras, les coudes se fléchissent, et cet état de raideur des extrémités dure 4 à 5 minutes. La fin de la crise est marquée par l'atténuation puis par la disparition de la crampe épigastrique.

Examen clinique

1° L'état général est excellent. On remarque d'emblée le psoriasis généralisé, mais prédominant aux genoux, aux coudes et au cuir chevelu.

2° Les articulations ne sont nullement déformées. Il s'agit simplement d'arthrites sèches, avec gêne et douleur à la mo-

bilisation, limitation des mouvements d'extension et production de quelques craquements. Ces signes sont marqués aux genoux, les articulations coxo-femorales sont également atteintes, mais plus légèrement. Les épaules, les coudes, la colonne vertébrale sont presque indemnes.

3° *L'examen général* donne peu de constatations. Le foie est de dimensions normales. Notons, cependant, un point douloureux vésiculaire très net à l'inspiration profonde. Il n'y a pas de subictère, pas de pigments ni de sels biliaires dans les urines.

L'épreuve de la galactosurie provoquée est normale. Les poumons, le cœur, les autres appareils sont indemnes.

4° *L'examen endocrinien* montre que le corps thyroïde est de consistance et de volume normaux. La peau n'est pas infiltrée. Il n'existe ni tachycardie ni exophtalmie. Le métabolisme basal donne le chiffre de — 12,98.

Il n'existe ni signe de Chvostek, ni signe de Trousseau. Par contre, l'épreuve de l'hyperpnée provoque très rapidement au bout de 2 minutes environ, une *crise de tétanie typique* au cours de laquelle le malade accuse une crampe extrêmement vive de la région épigastrique.

L'examen radioscopique, pratiqué au cours d'une crise de tétanie provoquée, montre des contractions vives stomacales ; mais elles existent aussi avant et après la crise de tétanie. Malgré la douleur si vive accusée par le malade, il n'y a donc aucune modification radiologique appréciable des contractions gastriques pendant la crise de tétanie.

5° *Examens de laboratoire.*

Cholestérinémie : janvier 1929 : 3 gr. 75 %.

6 avril 1933 : 1 gr. 50 %.

janvier 1935 : 1 gr. 53 %.

Azotémie : 0,25.

Glycémie : 0,95.

Lipides totaux : 6,72 0/00.

Calcémie (janvier 1935) : 152 mgr. 0/00.

Formule sanguine : normale.

Avant la crise de tétanie :

R.A. : 66,8.

Cl plasmatique : 5,73 0/00.

Cl globulaire : 3,18 0/00.

Pendant la crise de tétanie :

R.A. : 57,3.

Cl plasmatique : 5,73 0/00.

Cl globulaire : 3,07 0/00.

CHAPITRE III

ÉTUDES ÉTRANGÈRES

Nous avons recherché dans la littérature étrangère, comme dans la littérature française, des observations analogues aux nôtres. Nous les résumons dans ce chapitre.

1912. — FALTA et KAHN (4), dans 21 cas de tétanie idiopathique généralisée, notent des troubles gastro-intestinaux et signalent des erreurs de diagnostic, en cas de tétanie méconnue, où les sujets furent opérés pour un ulcus inexistant.

Ces auteurs distinguent :

1° Les maladies graves de l'estomac et de l'intestin se compliquant de tétanie.

2° Les sujets en état de tétanie latente chez lesquels une affection digestive déclenche la tétanie aiguë au même titre qu'une infection intercurrente.

3° Les sujets chez lesquels au cours de la tétanie aiguë au même titre qu'une infection intercurrente, gastriques ou intestinales représentant des manifestations de tétanie au niveau des muscles lisses.

Cliniquement il peut s'agir, tantôt de vives douleurs épigastriques avec vomissements abondants, tantôt de diarrhée survenant au moment de la crise de tétanie; enfin, parfois, c'est une constipation spasmodique avec brûlures épigastriques et vomissements. Radiologiquement, on note, soit un hyperpéristaltisme de l'estomac et de l'intestin, soit une hypertonie stomacale.

Ces troubles et ces différents aspects radiologiques disparaissent avec la tétanie.

1926. — LIANGENSKJÖLD (15) rapporte six cas de tétanie de l'adulte, survenant chez des femmes de 20 à 40 ans.

Dans cinq cas, il y a prédominance de troubles gastriques : soit vomissements survenant par crises et accompagnés de douleurs épigastriques, soit troubles dyspeptiques chroniques.

La tétanie est l'affection primaire responsable des troubles abdominaux.

Il retrouve dans ses dossiers trente cas de « dyspepsie nerveuse », dont dix cas avec signes certains de tétanie latente (hyperexcitabilité galvanique, Chvostek) et dix-neuf cas d'hyperexcitabilité manifeste, mais non pathognomonique de la tétanie.

L'action du chlorure de calcium et du chlorure

d'ammonium. en injections intraveineuses, est favorable dans la majorité des cas.

1928. — HANSEN (6) (*Der Wervenaust*, 15 octobre 1928) rapporte deux cas :

1° Le cas d'une femme de 48 ans, présentant des douleurs épigastriques avec vomissements. L'exploration clinique et radiologique du tube digestif est négative. Une cicatrice de thyroïdectomie met sur la voie. En effet, l'opération, subie quatre mois auparavant, fut suivie de contractures de tétanie; et la malade a actuellement un signe de Trousseau, un signe de Chvostek et une cataracte gauche.

2° Le cas d'une femme de 27 ans, présentant des douleurs épigastriques et des vomissements sans raison anatomique. Il n'y a pas de signes manifestes de tétanie, pas de signe de Trousseau, pas de Chvostek; mais des troubles acroparesthésiques coïncidant avec les troubles gastriques.

L'auteur trouve sur 3.000 malades, atteints d'affections diverses de l'estomac, 22 cas avec signe de Chvostek positif dont 5 opérés de thyroïdectomie. Tous ces malades avaient un tube digestif intact. Leurs malaises consistaient en crampes épigastriques, souvent indépendantes du rythme des repas, signe de Chvostek positif, et association fréquente de troubles tétaniques.

Surtout paresthésies :

Trois cas de phénomènes de blocage asthmatiforme de la respiration; deux cas d'accès de tétanie franche; un cas de cataracte; un cas d'altération de l'émail dentaire.

Il n'y avait pas d'hyperexcitabilité nerveuse.

L'auteur a obtenu des améliorations par le chlorure de calcium et le chlorure d'ammonium.

1929. — PICK (7) rapporte deux cas de la forme gastrique de la tétanie.

Dans le premier cas, c'est une femme de 31 ans, présentant, depuis des années, des douleurs gastriques survenant par crises. L'auteur la voit en pleine crise de tétanie typique, accompagnée de douleurs épigastriques violentes et de vomissements incessants, avec signe de Chvostek.

L'injection intraveineuse de chlorure de calcium amène un arrêt immédiat de ces phénomènes.

Entre les crises il y a une pesanteur gastrique, un signe de Chvostek positif, un signe de Trousseau négatif; l'examen du tube digestif (tubage, radio, selles) est normal.

Dans le second cas, il s'agit d'une femme de 28 ans qui, le 15 septembre 1928, au moment de ses règles, est prise d'une crise suraiguë de douleurs épigastriques avec vomissements incessants. Il n'y a

pas de contracture, mais il existe un Chvosteck bilatéral et un signe de Trousseau positif. Le traitement habituel — lavage de l'estomac, atropine — ne donne aucun résultat. Une injection intraveineuse de chlorure de calcium amène une cessation immédiate des douleurs.

La crise se répète au bout de douze heures et de nouveau le chlorure de calcium, mis en œuvre, fait tout cesser.

A l'examen, le tube digestif était normal.

1929. — H. STERN (8) étudie la tétanie sous le masque de l'entérospasme et rapporte deux cas opérés sans utilité.

La première observation se rapporte à un homme de 20 ans, présentant un tableau de tétanie fruste : légères contractures, acroparesthésies, Chvosteck bilatéral, hyperexcitabilité électrique.

Il a été opéré longtemps avant pour un syndrome d'ileus et on aurait découvert une invagination intestinale (?).

L'opération n'a pas supprimé la répétition de coliques intenses, apparaissant en dehors des repas et accompagnées de vomissements.

Le chlorure de calcium, à haute dose, par voie intraveineuse, supprime les douleurs abdominales pour toujours.

Dans la seconde observation, il s'agit d'un homme de 29 ans souffrant, depuis des années, de douleurs d'estomac très vives, survenant en dehors des repas, surtout quand l'estomac est vide. Malgré la négativité de l'examen radiologique, le malade a subi une laparatomie exploratrice.

L'examen montre un faciès contracté, sardonique, une hyperexcitabilité neuromusculaire et un signe de Chvostek bilatéral.

Le malade est traité par le chlorure de calcium intraveineux qui a arrêté instantanément une grosse crise de coliques survenue le troisième jour.

Après quatorze injections, le chlorure de calcium est administré par voie buccale, les douleurs disparaissent et il se produit une détente de la musculature faciale.

1931. — ALKAN (9), à la Société de gastro-entérologie de Paris, le 8 juin 1931, rapporte deux observations de tétanie viscérale.

Dans la première observation, en 1922, il s'agit d'une femme, âgée de 39 ans, ayant eu des crises d'épilepsie et qui, depuis trois semaines, présente des crampes douloureuses épigastriques avec vomissements. Les attaques d'épilepsie, six par jour, sont accompagnées de manifestations de tétanie avec signe de Trousseau.

L'injection de paraglandol supprime pendant 24 heures les crises épileptiques et tétaniques.

Dans le second cas il s'agit encore d'une femme, âgée de 35 ans, qui, en 1919, à l'occasion d'une thyroïdectomie, présente des crises de tétanie. Deux ans après apparaissent des crampes épigastriques et les examens radiologiques montrent un antre spasme, avec un rétrécissement fixe au niveau d'une image d'ulcère.

Cet auteur considère l'insuffisance parathyroïdienne comme le fait primitif; cette tétanie s'accompagnant d'un état hyperspasmodique de l'antre, comme il l'a constaté à la radio, et d'un état d'hypersecrétion associé.

Sur 220 cas d'état hyperspasmodiques de l'antre avec hypersecrétion, avec ou sans ulcère il trouve des signes de tétanie dans 46 cas, soit 23 0/0 des cas.

Cette antrotonie favoriserait secondairement la formation des ulcères; et cet état de spasme donnerait une anémie qui entretiendrait de façon chronique les érosions de la muqueuse gastrique, l'érosion n'étant qu'un accident banal d'auto-digestion passagère et restreinte, guérissant chez le sujet normal en quelques jours.

Par l'action du paraglandol et des sels de calcium, il obtient des effets favorables; et l'injection intraveineuse de chlorure de calcium provoque un relâ-

chement du spasme à la radio. Il consolide ce traitement par quelques injections de chlorure de calcium deux fois par an, la fonction parathyroïdienne étant périodique, avec deux sommets : printemps et automne.

Sur 65 cas suivis, il obtient :

Insuccès : 9 cas, 14 %; rechutes : 21 cas, 32 %; guérisons : 35 cas, 54 %, dont 20 cas (31 %) au bout de deux ans.

1933. — Dans l'observation de MUSSIO-FOURNIER, GARRA et A. CASTIGLIONE (10), il s'agit d'une femme de 17 ans, opérée en décembre 1929 pour un goitre kystique. Dès la nuit de l'opération apparaissent des fourmillements et des crises de tétanie qui cessent spontanément. Trois jours après survient une crise comitiale avec perte de connaissance. Par la suite, la malade a eu une cataracte bilatérale et présente de temps en temps des crises de contractures tétaniques.

A l'examen, on trouve les signes de Chvostek et de Trousseau; et l'épreuve de l'hyperpnée provoque une contracture généralisée touchant les muscles respiratoires avec apnée secondaire. Pendant l'accès apparaît une crise vaso-constrictive généralisée avec élévation de la tension artérielle. On constate, en outre, une excitabilité exagérée des deux labyrinthes.

L'étude du suc gastrique montre une hypochlo-

rhydrie; l'examen de la motricité gastrique décèle une hyperkinésie notable et, pendant l'épreuve de l'hyperpnée, de violents spasmes donnant à l'estomac une forme multilobée, le tout disparaissant par l'administration de parathyroïdine.

Après les crises de tétanie, spontanées ou provoquées, il y a une augmentation du nombre des globules rouges (4.860.000 à 6.440.000).

La chronaxie est normale alors que le seuil pour le courant galvanique est descendu, fait interprété autrefois comme une hyperexcitabilité.

CHAPITRE IV

CARACTÈRES CLINIQUES ET RADIOLOGIQUES ET DIAGNOSTIC DE LA FORME GASTRIQUE PSEUDO-ULCÉREUSE DE LA TÉTANIE SPONTANÉE DE L'ADULTE

Nous venons de voir, dans les deux chapitres précédents, les observations personnelles et étrangères qui nous ont servi à cette étude.

Essayons maintenant d'en dégager les caractères généraux, cliniques, radiologiques et diagnostiques de cette forme gastrique pseudo-ulcéreuse de la tétanie spontanée de l'adulte.

Caractères cliniques de cette forme gastrique pseudo-ulcéreuse de la tétanie spontanée de l'adulte

Elle survient presque constamment chez la femme jeune, entre 20 et 40 ans. En effet, Liangenkiöld en rapporte six cas où il s'agit de femmes de 20 à 40 ans. Dans l'observation de Mussio-Fournier, cette affection est survenue chez une de 47 ans. Les deux cas étudiés par Alkan se rapportent le premier à

une femme de 39 ans, le second à une femme de 35 ans. De même dans les deux observations de Hansen, que nous avons relevées, il s'agit d'une femme de 48 ans et d'une femme de 27 ans. Les deux malades de Pick étaient une femme de 31 ans et une femme de 28 ans. Cependant on peut observer ces manifestations viscérales de la tétanie, quoique cela soit moins fréquent, chez l'homme, et particulièrement chez l'homme jeune. En effet, dans les deux observations rapportées par H. Stern, il s'agissait dans la première d'un homme de 20 ans, dans la seconde d'un homme de 29 ans.

Elle est caractérisée par des *douleurs épigastriques* le plus souvent très vives, parfois même térébrantes, avec irradiations dans le dos, comme dans le cas de notre première malade, ou dans l'hypochondre gauche.

Ces douleurs ont un horaire assez variable, souvent indépendantes du rythme des repas, comme dans les cas rapportés par Hansen; mais, fait important, elles sont plus fréquemment, comme chez notre malade, post-prandiales, survenant soit deux heures, soit trois heures après les repas.

Ces douleurs s'accompagnent fréquemment, comme nous le voyons dans la plupart des observations que nous avons relevées, de *vomissements* ali-

mentaires, souvent très abondants, parfois incessants, comme nous l'avons remarqué chez les deux malades étudiés par Pick, et qui n'amènent aucune sédation de la douleur.

Dans certains cas, on note une *constipation* opiniâtre, pendant les crises douloureuses; dans d'autres, au contraire, de la *diarrhée*.

Toutes ces manifestations digestives ne cèdent nullement aux alcalins, aux antispasmodiques, ni au régime lacté strict. Dans le cas de la seconde malade de Pick, par exemple, qui avait été prise d'une crise douloureuse suraiguë avec vomissements incessants, ni le lavage de l'estomac, ni l'atropine ne donnèrent de résultat.

Elles évoluent, comme nous l'avons remarqué chez tous les malades étudiés, par *crises* durant quelques jours à quelques semaines, parfois quelques mois. Ces crises, fait significatif, se produisent fréquemment au début des règles, comme chez notre malade et chez la malade Pick; ou surviennent après une émotion, une contrariété ou une infection légère (Falta et Kahn).

L'examen radiologique nous montre soit une hyperhinésie gastrique importante, les contractions sont brusques, rapprochées, actives, l'estomac semble se fragmenter, on observe de nombreux passages

duodénaux, soit une hypertonie. L'hyperkynésie intestinale est, elle aussi, manifeste et la bouillie barytée progresse très rapidement dans les anses intestinales.

Nous avons observé tous ces phénomènes chez notre malade au moment d'une crise de tétanie provoquée par l'épreuve de l'hyperpnée; alors qu'avant la crise, après ingestion de bouillie barytée, l'estomac apparaissait, sous l'écran, ptosé, affleurant la crête éliaque, et atone, ne présentant que de très rares contractions. Ce n'est qu'au bout de 20 minutes qu'on observait un ou deux passages duodénaux.

Dans l'observation rapportée par Mussio-Fournier, l'examen radiologique décèle une hyperkinésie notable et, pendant l'épreuve de l'hyperpnée, de violents spasmes donnant à l'estomac une forme multilobée, le tout disparaissant par l'administration de parathyroïdine.

Alkan a noté un autre spasme, avec un rétrécissement fixe au niveau d'une image d'ulcère; et l'injection intraveineuse de chlorure de calcium provoque un relâchement du spasme.

Les *examens complémentaires* — tubage, réactions de Meyer et de Weber, examen de la vésicule biliaire — ont toujours été négatifs.

Les examens complémentaires ont été négatifs.

On conçoit, d'après ce que nous venons de voir, combien il est facile, en présence de tels symptômes de méconnaître leur origine tétanique et d'envisager l'hypothèse d'un *ulcus gastrique*. Ainsi, chez le malade de H. Stern, qui, malgré la négativité des examens radiologiques, a subi une laparatomie et chez cet autre malade de H. Stern présentant un syndrome d'ileus, chez lequel l'intervention n'amena aucune sédation des douleurs, le chlorure de calcium par voie intraveineuse fait tout disparaître. Un nouvel exemple est fourni par notre malade que plusieurs services hospitaliers avait étiquetée *ulcus gastrique*. L'hypothèse d'une *lithiase biliaire* ou d'une *dyspepsie hyperchlorhydrique banale* peut être aussi envisagée.

Le *diagnostic* se base :

1° *Sur la négativité constante de tous les examens complémentaires.*

Le tubage montre une chlorhydrie normale, les réactions de Meyer et de Weber, pratiquées sur les selles, sont négatives. Les radiographies en séries de l'estomac et du duodénum montrent l'absence d'encoche, de niche anormale.

2° *Sur la coexistence fréquente de petits signes de tétanie au moment des paroxysmes douloureux :* surtout des phénomènes paresthésiques, sensations de crampes, d'engourdissements, de raideur des doigts, des phénomènes de blocage asthmatiforme de la

respiration, de cataracte, d'altération de l'émail dentaire.

Parfois le diagnostic se trouve considérablement facilité par la notion d'une crise de tétanie typique dans les antécédents de la malade.

3° *Sur la présence d'un signe de Chvosteck'souvent bilatéral, et parfois le signe de Trousseau.*

4° *Sur la possibilité de reproduire, par l'épreuve de l'hyperpnée, d'une part la tétanie, et d'autre part les phénomènes douloureux gastriques.*

5° *Sur l'étude radioscopique de l'estomac au moment d'une crise de tétanie. Tantôt on constate une hyperkinésie gastro-intestinale comme dans notre cas, tantôt, au contraire, un spasme permanent du pylore.*

6° *Mais le meilleur signe diagnostic est surtout fourni par la possibilité de supprimer immédiatement la crise douloureuse par l'injection intraveineuse de 1 gr. de chlorure de calcium.*

CHAPITRE V

ÉTIOLOGIE DE CETTE FORME PARTICULIÈRE DE TÉTANIE

1° Nous venons de voir, dans les chapitres précédents, que la tétanie, que nous étudions, est particulièrement fréquente chez les *adultes femmes*. Dans notre observation N° 1, il s'agissait en effet d'une femme de 31 ans, et les observations étrangères, que nous avons relevées, concernent presque toutes des femmes jeunes, entre 20 et 40 ans. Cependant, dans notre observation N° 2, nous avons vu évoluer cette affection chez un homme de 45 ans atteint de rhumatisme psoriasique. Le sexe féminin n'est donc pas un facteur constant.

2° Dans certains cas, la crise de tétanie survient au moment des règles; il en était ainsi, d'une façon évidente, dans notre première observation. Relevons également dans la même observation un retard d'apparition des règles, notre malade n'ayant été réglée qu'à l'âge de 17 ans.

3° L'examen général des malades ne montre point de signes d'atteinte endocrinienne évidente. Mise à part, cette atteinte ovarienne, le fonctionnement thy-

roïdien, hypophysaire, surrénalien, semble cliniquement normal dans nos observations et celles rapportées par les auteurs étrangers. L'insuffisance parathyroïdienne semble, à notre avis, en cause dans la majorité des cas. Nous n'avons malheureusement pas d'examens anatomiques des glandes parathyroïdes pour prouver la vérité d'une pareille assertion. Nous nous basons d'une part sur l'opinion actuellement classique que la tétanie est, en général, fonction d'un vice de fonctionnement des parathyroïdes; d'autre part, deux autres arguments peuvent être rapportés :

a) L'examen interférométrique, que nous avons pratiqué chez notre première malade, nous a montré un disfonctionnement, surtout parathyroïdien. Cependant, nous ne pouvons tabler avec certitude sur un pareil examen, car nous savons combien l'interférométrie, encore à l'étude, est passible de nombreuses erreurs.

b) Mais le meilleur argument nous paraît provenir d'une observation de Hansen. Rappelons-la brièvement : une malade, âgée de 48 ans, se plaint de douleurs épigastriques et de vomissements survenant par crises. Le diagnostic, que l'on pouvait porter, était celui de dyspepsie douloureuse, ou, étant donné la périodicité des crises épigastriques, celui d'un ulcus duodéno-pylorique. En réalité, à l'examen complet de la malade, Hansen trouvait une cicatrice de thyroï-

dectomie, pratiquée quatre mois avant l'apparition des troubles; en même temps, il existait un signe de Chvostek, un signe de Trousseau et une cataracte gauche. Ainsi donc, l'examen clinique, en découvrant une opération, pratiquée sur la région thyro-parathyroïdienne, montrait également des signes manifestes d'insuffisance parathyroïdienne. Du reste, le traitement par le chlorure de calcium et le chlorure d'ammonium amena la rétrocession de tous les troubles.

Il nous semble donc que cette observation, dont les troubles dyspeptiques simulent, en tous points, les troubles présentés par nos malades, est une véritable démonstration de la réalité de l'intervention des parathyroïdes dans la tétanie que nous étudions.

4^e Quelle est, maintenant, la cause intime de cette tétanie et de cette insuffisance parathyroïdienne ?

Notre première observation nous fournit des arguments extrêmement suggestifs. En effet, pendant dix ans, notre malade a subi une série de privations et a vécu avec une hygiène déplorable. Travaillant dans un local fort sombre, où ne pénétrait jamais la lumière du jour et éclairé été comme hiver à lumière électrique, notre malade restait enfermée chez elle les autres jours dans un véritable taudis. Il existe donc là une privation de soleil incontestable, à laquelle se joignent des privations de nourriture, particulièrement des aliments frais: pendant des mois,

notre malade ne mangeait ni viande, ni légumes verts, ni fruits. Ainsi donc, les fautes d'hygiène, les privations de lumière et de vitamines paraissent, du moins dans notre premier cas, des facteurs importants à la base des troubles morbides. Nous retrouvons là, du reste, les facteurs classiques incriminés dans la tétanie de l'enfant. On sait que celle-ci apparaît surtout chez les nourrissons nourris au lait de vache, soumis à une hygiène défectueuse et fréquemment privés de lumière solaire.

Mais nous sommes loin de retrouver ces différents facteurs dans notre observation N° 2 et dans les observations signalées en France et à l'étranger. Ainsi qu'on le constate fréquemment en endocrinologie, la cause intime d'une insuffisance ou d'un hyperfonctionnement glandulaire reste, dans la majorité des cas, totalement inconnue. C'est une notion absolument banale dans la majorité des myxoédèmes, des Basedows, des diabètes insipides de ne retrouver, dans les antécédents des malades, aucune infection, aucune intoxication capables d'expliquer de pareils syndromes.

CHAPITRE VI

PATHOGÉNIE

Nous venons de voir dans le chapitre étiologique que l'insuffisance parathyroïdienne paraît, à notre avis, la cause de la tétanie. Nous nous proposons d'étudier, dans ce chapitre, les rapports entre les manifestations digestives et la tétanie observée chez nos malades.

1° *La tétanie n'est pas secondaire aux troubles gastriques.* — C'est là un premier point sur lequel nous avons insisté tout le long de notre thèse. On connaît, en effet, comme nous l'avons vu, la tétanie gastrique classique, secondaire à une affection déshydratante, telle qu'une sténose pylorique ou une diarrhée incoercible. Dans ce cas, la théorie, actuellement classique, est celle de l'alcalose: au cours d'une sténose pylorique, par exemple, les vomissements incessants, présentés par les malades, amènent une déperdition de l'acide chlorhydrique, qui entraîne, à son tour, une déperdition de l'acidité ionique de l'organisme. Il se produit, en somme, une alcalose qu'ont vérifiée nombre d'examens mesurant la réserve alcaline chez les

malades. L'alcalose produit, à son tour, une tétanie. Cette pathogénie est prouvée par les arguments thérapeutiques : guérison des tétanies par les sels acidifiants ; sans compter les arguments biologiques, humoraux dont nous venons de parler. Surtout l'interdépendance des troubles gastriques et de la tétanie est prouvée, d'une manière quasi expérimentale par l'intervention chirurgicale : celle-ci, en effet, en enlevant l'obstacle gastrique, supprime définitivement les crises de tétanie.

2° Mais cette pathogénie, si nette dans la tétanie gastrique classique, n'est pas applicable à la forme clinique de tétanie que nous essayons d'individualiser.

Nous avons insisté à maintes et maintes reprises, que cette tétanie ne survient pas après des vomissements répétés ; c'est la tétanie qui débute, ce sont les troubles gastriques ou intestinaux qui sont secondaires. C'est ainsi, que dans notre première observation, les crises de tétanie sont survenues 3 ans avant l'apparition de toute manifestation dyspeptique.

Comment donc expliquer ces manifestations gastro-intertinales ? *C'est l'examen radiologique, pratiqué au moment d'une crise de tétanie provoquée par hyperpnée*, qui nous a fourni, d'une manière péremptoire, la clef du problème pathogénique. En effet, lorsque nous avons examiné notre première malade sous l'écran radioscopique, après qu'elle eut ingéré

de la baryte, nous avons fait les constatations suivantes: alors qu'avant la crise de tétanie, l'estomac paraissait atone, ne présentant que de très rares contractions, il existait, au moment de la crise, une transformation surprenante de la motricité gastro-intestinale. Nous notions une hyperkinésie gastrique importante, l'estomac semblant se fragmenter et présentant des contractions brusques, rapprochées et actives. L'hyperkinésie intestinale était, elle aussi, manifeste et la bouillie barytée progressait rapidement dans les anses intestinales.

Point capital, pendant cet hyperpéristaltisme gastro-intestinal, la malade accusait des douleurs extrêmement vives à l'épigastre.

Sous l'influence de l'injection intraveineuse de 1 gr. de chlorure de calcium, la crise de tétanie cessait immédiatement et, sous l'écran radioscopique, on observait l'arrêt du péristaltisme gastro-intestinal et le retour à l'atonie gastrique initiale.

Ainsi donc, l'estomac et l'intestin, par leurs contractions débutant et cessant avec la crise de tétanie, semblent participer à la crise de tétanie périphérique. Il ressort de là, que les douleurs vives, présentées par notre malade au moment de la crise de tétanie peuvent être attribuées à une véritable participation gastrique à la crise.

En résumé les troubles dyspeptiques de nos ma-

lades nous paraissent être en rapport avec une véritable tétanie viscérale. Du reste, notre cas n'est pas unique, et dans la majorité des observations, que nous avons relevées, les mêmes constatations ont été notées.

3° Cette pathogénie, qui paraît donc aussi simple, devrait s'appliquer à tous les cas. En réalité, notre observation n° 2 montre qu'il n'en est pas toujours ainsi; en effet, dans celle-ci, bien que la malade accusa des douleurs extrêmement vives au moment de la crise de tétanie, il n'existait à l'écran radioscopique aucune contraction gastro-intestinale anormale. Tout se passe comme si le malade avait une véritable crise solaire, réveillée par la crise de tétanie provoquée ou spontanée. Ainsi donc, la crise solaire explique les douleurs présentées par le malade, sans qu'il n'y ait, à aucun moment, de participation gastro-intestinale.

4° Un dernier point, sur lequel nous voudrions insister au cours de cette pathogénie, c'est de comparer les manifestations présentées par nos malades aux symptômes observés chez le nourrisson spasmodique. Chez celui-ci, en effet, on connaît les vomissements par pylorospasme, survenant chez les nourrissons atteints de tétanie latente. L'examen radioscopique a montré qu'il s'agissait d'un véritable spasme pylorique. On sait enfin que le traitement de la tétanie guérit ces vomissements. Il nous semble donc que

les troubles dyspeptiques, présentés par nos malades, sont très analogues à ces troubles digestifs bien connus des pédiatres. Il semble, du reste, qu'il s'agisse d'un même terrain, témoin notre première observation ;

5° Les rapports entre la tétanie et les troubles gastriques touchent le problème pathogénique de l'origine endocrinienne de certaines dyspepsies douloureuses, particulièrement des ulcus gastriques.

Malgré les nombreuses études cliniques, biologiques, expérimentales, le problème pathogénique de l'ulcère gastro-duodénal est loin d'être résolu. Certains auteurs, se basant justement sur des observations analogues aux nôtres ont émis l'hypothèse d'une étiologie parathyroïdienne possible de certains ulcus. *Grove et Wines* (1912) (13) rapportent avoir traité 12 malades par l'administration d'extrait parathyroïdien, sur ces 112 sujets traités, 2 observations seulement ont été retenues ; l'action thérapeutique dans les cas favorables a été remarquablement rapide.

Palier (14), aux Etats-Unis, obtint, en 1926, des résultats encourageants.

En 1926 *Alkan*, en Allemagne, publie 18 observations d'ulcéreux ayant grandement bénéficié du traitement par l'hormone parathyroïdienne. L'effet thérapeutique fut d'une rapidité extraordinaire, et d'une efficacité constante.]

Moutier et Camus (15) rapportent 9 cas sur lesquels 4 ont été favorablement influencés. Dans un second travail, paru 2 ans plus tard, en 1931 et portant sur 45 cas la proportion des cas favorables et des échecs resta exactement la même. L'effet thérapeutique porte à la fois sur les douleurs et sur les images radiologiques.

Max Lévy et E. Lévy observent la suppression des poussées évolutives, mais pas de guérisons définitives.

Durand (16) estime le traitement parathyroïdien susceptible de donner chez 50 p. 100 des malades une suppression totale et durable des douleurs.

L. Devolo (Milan) (17) obtint des résultats favorables par l'injection de chlorure de calcium intraveineux.

Malgré que l'on ait reproduit chez l'animal, privé de parathyroïdes des ulcérations gastriques (*Carlson et Jacobson*), on n'est jamais parvenu, jusqu'à présent, à obtenir expérimentalement non seulement l'ulcus, mais également l'état du chimisme gastrique habituel dans les ulcères. On ne saurait donc, sur de pareilles expériences, trouver une démonstration. Quant aux arguments thérapeutiques, amélioration de certains ulcères par les extraits glandulaires (insuline, post-hypophyse, extrait parathyroïdien), ils ne sauraient nous convaincre. Il peut s'agir, en effet, d'une simple action pharmacodynamique ou d'un traite-

ment modérateur de la douleur. Ainsi, par exemple, l'extrait parathyroïdien, en augmentant le calcium de l'organisme, peut simplement produire une modération de l'excitabilité neuro-musculaire, sans toucher à l'ulcération digestive. En somme, nous n'avons nullement la preuve formelle de l'origine parathyroïdienne ou glandulaire de certains ulcères digestifs. Par contre nos observations et celles que nous avons rapportées, montrent que certaines dyspepsies, sans ulcérations digestives, peuvent être en rapport avec un trouble des parathyroïdes.

Pour conclure, disons donc que les troubles dyspeptiques, observés au cours de la tétanie que nous essayons de décrire, paraissent liés à une participation gastrique ou intestinale au cours d'une crise de tétanie, qui peut, du reste, ne pas s'extérioriser par des signes de raideur des membres. Il s'agit en somme de véritable contracture des muscles lisses de l'estomac ou de l'intestin. Cependant, dans certains cas, il nous semble que seul le plexus solaire se trouve ébranlé, et aucune contraction gastro-intestinale n'entre en jeu.

CHAPITRE VII

THÉRAPEUTIQUE

Les symptômes, pour lesquels les malades viennent consulter sont, avant tout, des symptômes gastriques.

1° *Traitement des troubles gastriques.* — Habituellement nos malades sont pris soit pour des dyspeptiques banaux, soit pour des ulcéreux gastro-duodénaux.

Le traitement habituel leur est alors prescrit : régime lacté ou lacto-végétarien, pansements gastriques, Bismuth, Kaolin belladone. Dans la majorité des cas, *ces traitements sont totalement inefficaces*; parfois même, ils exagèrent les troubles ressentis par les malades. Notre première observation nous fournit un bel exemple. La tétanie ayant été méconnue chez un malade, un régime sévère et un traitement médicamenteux belladonné, bismuthé fut prescrit à différentes reprises sans aucun succès. Les crises douloureuses se poursuivaient avec le même rythme, causant une restriction alimentaire et par suite l'amai-grissement de la malade. Lorsque nous eûmes établi

les relations de ces troubles digestifs avec la tétanie, le régime des dyspeptiques fut totalement supprimé, et un régime très large fut prescrit. La malade guérit parfaitement malgré l'ingestion de mets réputés les plus indigestes.

Ainsi donc, un point mérite d'être souligné avec force: *c'est l'inutilité, l'inefficacité de tout régime habituel des dyspeptiques chez les malades que nous envisageons.* Insistons sur cette assertion qui constitue, selon nous, le point pratique le plus intéressant de notre thèse, et envisageons, maintenant, les thérapeutiques médicamenteuses et physiques qui, selon nous, sont seules de mise ;

2° Traitement de la douleur épigastrique pendant la crise. — Le traitement le plus intéressant est constitué par l'injection intraveineuse de 1 gr. de chlorure de calcium. Dans notre cas l'amélioration des douleurs est en effet immédiate. Dans les différentes observations, rapportées dans ce travail, les résultats furent aussi efficaces.

Pour consolider l'amélioration, nous avons adopté la technique suivante : injection intraveineuse, tous les jours, de 1 gr. de chlorure de calcium, pendant 20 jours. L'injection doit être faite lentement, en surveillant les réactions du malade : on peut observer en effet, quelquefois, quelques brûlures du bras, ressenties pendant l'injection. Certains malades accu-

sent même une sensation de fourmillements dans tout le corps pendant l'injection. Il suffit d'arrêter alors l'injection tant que durent ces symptômes, et de pousser ensuite le liquide. Dans d'autres cas, le malade a une brusque réaction vaso-motrice: rougeur, palpitations; tous ces petits incidents ont toujours été bénins et passagers.

Tous les auteurs qui ont étudié la question, ont également eu les mêmes observations des douleurs par ce traitement.

3° *En dehors des crises douloureuses le traitement doit être celui de la tétanie ou mieux de la spasmodie.*

a) Injection, tous les jours, de 1 cc. de parathyrone (extrait parathyroïdien), pendant 20 jours par mois;

b) Chlorure de calcium, par voie buccale, 4 à 6 gr. par jour, pendant 10 à 20 jours.

c) Surtout, associer à ce traitement médicamenteux un traitement par les *agents physiques*:

1° Rayons ultra-violets plusieurs séances, en application générale, suivant les techniques classiques;

2° Si l'on ne dispose pas de rayons ultra-violets, on pourra utiliser l'ergostérine irradiée 4 à 6 mgr. par jour, pendant 10 jours, avec 10 jours de repos.

4° Ces différents traitements ont amené l'amélio-

ration de nos malades ainsi que ceux des différents auteurs, dont nous avons relevé quelques observations.

Quel est l'avenir de ces malades ? Nos observations sont de dates trop récentes pour répondre à une pareille question. S'agit-il d'une amélioration ou d'une guérison définitive ? Nous ne saurions le dire. En tous cas, à chaque rechute soit de la tétanie, soit des crises douloureuses, le même traitement semble devoir être préconisé.

Peut-on se baser, pour la poursuite ou la conduite de ce traitement, sur les examens humoraux et particulièrement sur le chiffre de la calcémie ?

La calcémie nous a paru, dans nos cas et dans ceux signalés par les auteurs étrangers, comme un test extrêmement infidèle. Malgré des chiffres de calcémie élevée 0 gr. 130 dans notre première observation, 0 gr. 134 dans la seconde, le traitement, par le chlorure de calcium et les extraits parathyroïdiens, a nettement amélioré nos malades. C'est, du reste, à cette conclusion qu'aboutissent nombre de gastro-entérologues qui ont essayé les extraits parathyroïdiens dans la thérapeutique des ulcères de l'estomac.

Conclusion : La thérapeutique des troubles digestifs ou intestinaux, que l'on peut observer dans cette *forme gastrique pseudo-ulcéreuse de la tétanie spontanée de l'adulte*, se résume en ces 2 préceptes :

1° Pas de traitement des dyspeptiques, au con-

traire alimentation riche, abondante et variée ;

2° La calcithérapie pendant et après les crises douloureuses, associée aux rayons ultra-violets et à l'opothérapie parathyroïdienne, quels que soient les résultats fournis par les examens humoraux.

CONCLUSIONS

1° Il existe chez l'adulte, surtout chez la femme jeune, des manifestations dyspeptiques douloureuses, évoluant par crises et séparées par des périodes d'accalmie et qui ne sont nullement liées à un ulcus gastro-duodénal.

Grâce à des signes cliniques, radiologiques et thérapeutiques, on peut rapporter ces symptômes à une tétanie, parfois patente, mais souvent fruste, et qu'il faut rechercher systématiquement.

2° Nous rapportons, dans notre thèse, deux observations personnelles, où le rapport de causalité entre ces manifestations dyspeptiques et la tétanie apparaît évident. Dans l'un de nos cas, grâce à l'étude radiologique, que nous avons pu faire, nous avons pu mettre en évidence qu'il s'agissait d'une véritable participation gastrique à la crise de tétanie périphérique.

3° Cette forme spéciale de la tétanie de l'adulte, que nous proposons d'appeler « *forme gastrique pseudo-ulcéreuse de la tétanie spontanée* », est à différencier nettement de la *tétanie gastrique* décrite classiquement. Dans cette dernière, en effet, s'il s'agit d'une tétanie, affection *secondaire*, véritable compli-

cation, étroitement liée à l'affection digestive, apparaissant généralement au cours d'une sténose pylorique et disparaissant après l'intervention chirurgicale.

Dans nos cas, au contraire, il s'agit d'une tétanie, *affection primitive spontanée* où les troubles gastriques apparaissent secondairement. Il s'agit, en d'autres termes, d'une véritable tétanie viscérale, amenant la contraction des muscles lisses de l'estomac, comparable à la contraction des extrémités qui se produit au cours de la tétanie.

4° Le diagnostic de cette nouvelle forme de tétanie à participation viscérale se fonde :

a) Sur la négativité constante de tous les examens complémentaires en vue de rechercher un ulcus (tubage, examen des selles, radiographies en série) ;

b) Sur la coexistence fréquente de petits signes de tétanie au moment des paroxysmes douloureux.

c) Sur la possibilité de reproduire par l'épreuve de l'hyperpnée, d'une part la tétanie et d'autre part les phénomènes douloureux gastriques ;

d) Sur l'étude radioscopique de l'estomac, au moment d'une crise de tétanie, qui peut permettre de constater soit une hyperkinésie gastro-intestinale soit un spasme permanent du pylore ;

e) L'injection intraveineuse de 1 gr. de chlorure de calcium permet de supprimer la crise douloureuse

épigastrique en même temps que les signes de tétanie des membres.

5° Cette forme de tétanie, par ses manifestations digestives, est à rapprocher, du point de vue pathogénique, des vomissements par pyloro-spasme que l'on observe chez le nourrisson spasmophile.

6° Elle implique la mise en pratique d'une thérapeutique récalcifiante, chlorure de calcium intraveineux pendant les crises douloureuses, rayons ultra-violets, extraits parathyroïdiens, ergostérine irradiée en dehors des crises.

Vu : Le Doyen,
G. ROUSSY.

Vu : Le Président de la Thèse,
BEZANÇON.

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris
S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

A. — **Forme pseudo-ulcéreuse gastrique de la tétanie spontanée de l'adulte.**

- (1) MAMOU et ABAZA. — *Annales de thérapeutique biologique*, 15 décembre 1934.
- (2) E. SERGENT, MAMOU et DEBRAY. — *Gazette des Hôpitaux*, 1935. « Psoriasis arthropathique et glandes endocrines ».
- (3) DECOURT. — *B. S. M. H.*, 9 décembre 1932, p. 1.577.
- (4) FALTA et KAHN. — *Zeitschr. f. Klin. Med.*, n° 74, 1911, pp. 109, 179.
- (5) LIANGENSKIOLD. — *Acta chirurgica Scand.*, R. IX fasc. I, 1926.
- (6) HANSEN. — *Der Wervenaizt*, 15 octobre 1928.
- (7) PICK. — *Med. Klin.*, n° 25, 1929, p. 952.
- (8) STERN. — *Klin Wchuscler*, n° 8, 1929, p. 1.579.
- (9) ALKAN. — *Société gastro-enterologie*, Paris, 8 juin 1931.
- (10) MUSSIO-FOURNIER, GARRA et CASTIGLIONE. — *B. S. M. H.*, 30 juin 1933.

B. — La tétanie gastrique classique.

- (11) BONORINO UDAUNDO. — Questions cliniques d'actualité professées à la Charité, service du professeur Sergeant, t. II, p. 336.
- (12) BOUVERET et DEVIC. — *Revue de Médecine*, 1892, p. 48.

C. — Troubles digestifs et parathyroïdes.

- (13) GROVE et WINES. — *British Med. Journal*, mai 1922.
- (14) PALIER. — *Bulletin Médical*, 1926, p. 821.
- (15) MOUTIER et CAMUS. — *Arch. des mal. de l'app. dig. et de la nutrition*, 1929, p. 1.237.
- (16) G. DURAND et ZANA. — *Bull. Soc. Thérap.* n° 7, 10 juin 1931.
- (17) L. DEVOTO. — Congrès français de thérap., Paris, 1933.

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	11
CHAPITRE PREMIER. — Tétanie gastrique classique ..	13
CHAPITRE V. — Etiologie de cette forme particu- « forme gastrique pseudo-ulcéreuse de la té- tanie spontanée de l'adulte »	20
CHAPITRE III. — Etudes étrangères	35
CHAPITRE IV. — Caractères cliniques et radiologi- ques et diagnostic de la forme gastrique pseudo-ulcéreuse de la tétanie spontanée de l'adulte	44
CHAPITRE V. — Etiologie de cette forme particu- lière de tétanie	50
CHAPITRE VI. — Pathogénie	54
CHAPITRE VII. — Thérapeutique	61
Conclusions	66
Bibliographie	69

Imprimerie Spéciale de la Librairie LIPSCHUTZ. — Paris

